Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.

Zur Diagnose des Magencarcinoms.

(Klinische Beobachtungen von 1909—1911.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

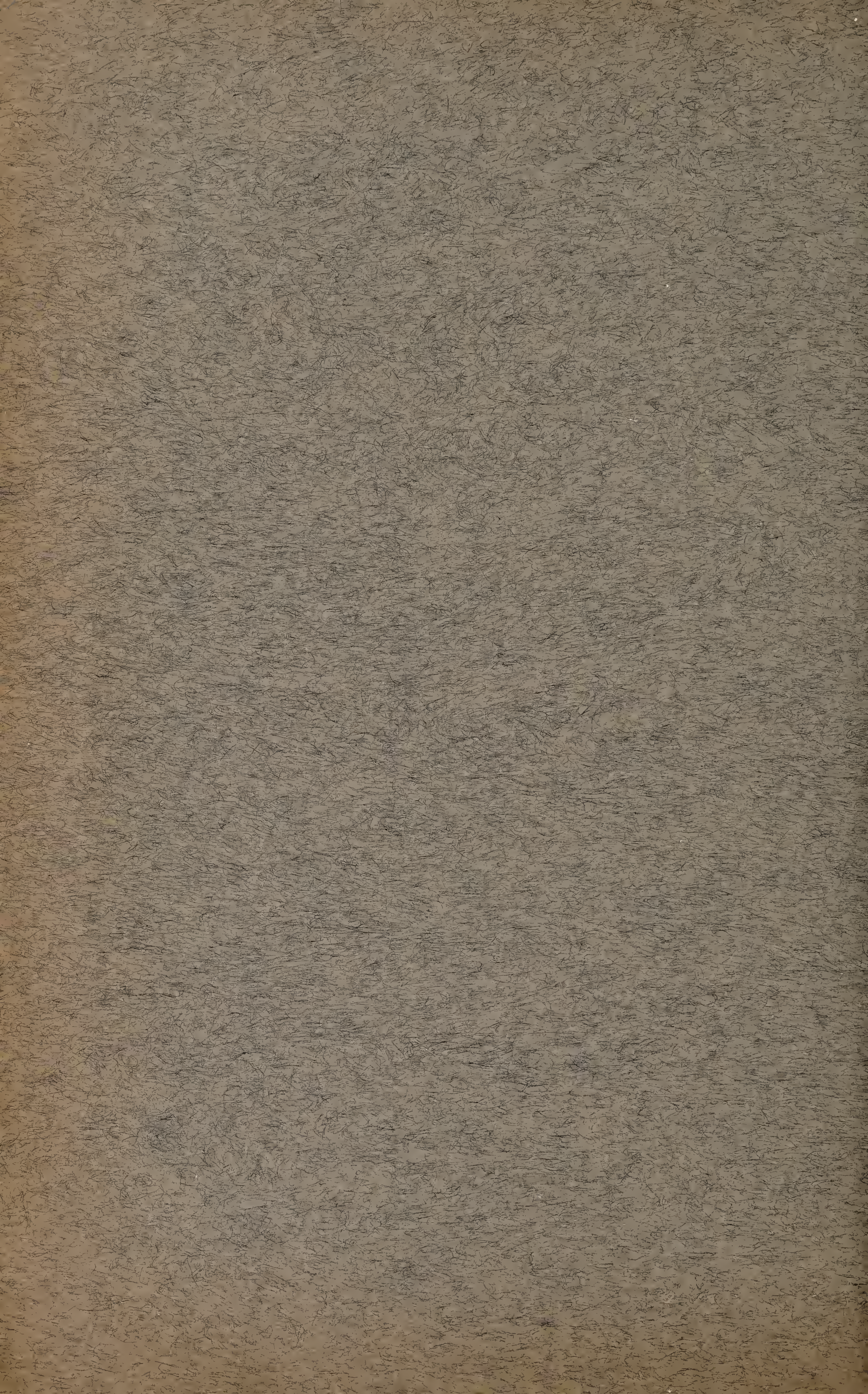
vorgelegt von

Carl Theodor Willich

aus Cassel.

Kiel 1912.

Druck von Schmidt & Klaunig.



Aus der medizinischen Klinik zu Kiel.

Zur Diagnose des Magencarcinoms.

(Klinische Beobachtungen von 1909—1911.)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Carl Theodor Willich
aus Cassel.

Kiel 1912.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 52.
Rektoratsjahr 1911/12.

Referent: Prof. Dr. **Lüthje.**

Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. **Heine,**
z. Zt. Dekan.

Seitdem Leube und Kußmaul die Magensonde zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in den Dienst der Medizin gestellt haben, ist es zwar noch mit keinem Verfahren gelungen, sie in der einen oder der anderen Beziehung zu ersetzen, die übertriebene Wertschätzung aber der durch die Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes gewonnenen Aufschlüsse, besonders in bezug auf die Säureverhältnisse, ist durch zahlreiche Untersuchungen erschüttert worden. So sind augenblicklich scharfe Grenzen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern daraus allein nicht mehr zu ziehen. Man hat ferner eingesehen, daß auch eine genaueste mikroskopische, chemische, bakteriologische Untersuchung des Mageninhaltes nicht genügt, um mit einer einigermaßen ausreichenden Sicherheit eine Magenkrankheit ihrem Wesen nach zu erkennen. Es bedarf keiner Erwähnung, daß mit der zunehmenden Kenntnis der klinischen Symptome, diese sowohl wie die Vorgeschichte — besonders nach der Seite der psychischen Funktionen — aufs eingehendste berücksichtigt werden müssen. Wichtig ist vor allem neben den Magenuntersuchungen die Analyse des Kotes, wie sie besonders von A. Schmidt eingeführt worden ist. Gelingt es auch mit diesem Verfahren, gastrointestinale Störungen nach der Art der vorliegenden Funktionsstörungen und damit nach ihrem Sitz im Verlauf des Magen-Darmkanals zu trennen, so bleiben doch für die Magenerkrankungen genug diagnostische Schwierigkeiten, die sich in manchen Fällen ohne Eröffnung des Abdomens nicht beseitigen lassen.

Dieser Umstand kommt hauptsächlich in Betracht beim Magencarcinom, bei dem die frühzeitige Diagnose die einzige

Möglichkeit einer Heilung darbietet. Zahlreich sind daher die Versuche, durch spezifische Reaktionen die Diagnose des Magenkrebses zu sichern, aber man kann wohl sagen, daß es bisher nicht gelungen ist, eine einwandfreie Methode zu finden.

Die Sahlische Desmoidreaktion sagt nur Bestimmtes aus für den Ablauf des Magenchemismus bei einem ausreichenden digestiven Reiz. Die Brieger-Trebingsche Antitrypsinmethode, auch die andern biologischen Methoden von Kelling sowie von Askoli haben sich als spezifisch für Carcinom nicht behaupten können. Die Ölsäuretitration nach Grafe und Röhmer, die Harnpepsinbestimmung nach Ellinger und Scholz sowie die Tryptophanreaktion von Neubauer und H. Fischer sind in ihren Resultaten nicht sicher. Über den Wert der Untersuchungen von Salomon und Saxl bezüglich des Vorkommens von Oxyproteinsäuren im Harn Krebskranker läßt sich Bestimmtes noch nicht aussagen. Die Salomonsche Spülung zur Bestimmung des Eiweißgehaltes des Magensaftes läßt oft im Stich. Erwähnen wir schließlich die Röntgendurchleuchtung, so sind auch ihre Ergebnisse bisher bei weitem nicht für alle Carcinome zufriedenstellend, geschweige denn für ihre Frühdiagnose. Es geht mit diesen Hilfsmitteln wie mit den bekannten klinischen Befunden des Blutnachweises im Stuhl und des Milchsäuregehaltes des Magensaftes: In der Gesamtheit sind sie bei eindeutigem Untersuchungsausfall aller in Betracht kommender Proben wertvoll, aber als Einzelbefund nur mit sehr großer Vorsicht zu verwenden. Für die bösartigen Magenerkrankungen, und da kommt ausschließlich der Krebs in Betracht, gilt also weder für die Frühdiagnose noch für die Differentialdiagnose eine allgemeine Regel. Daher erscheint es nicht zwecklos, trotz der vorliegenden außerordentlich umfangreichen Beobachtungen, eine neue systematische Zusammenstellung des Materials einer Klinik zu bringen, die als fortlaufende Untersuchung von einem Gesichtspunkt aus, unter Berück-

sichtigung neu sich ergebender diagnostischer und therapeutischer Ergebnisse, weiter geführt werden soll.

Wir wollen unsern Untersuchungen also als allgemeinen Gesichtspunkt folgende Frage zugrunde legen: Ist es uns möglich, unter Berücksichtigung der üblichen Erscheinungen (Anamnese) im Verein mit den Untersuchungsergebnissen eine Entscheidung zu treffen, ob ein gut- oder bösartiges Magenleiden vorliegt, und uns eine Ansicht zu bilden, wie weit ein Magenkrebs fortgeschritten ist, also event. eine im chirurgischen Sinne frühzeitige Diagnose zu stellen?

Ehe wir auf unsere Beobachtungen eingehen, soll eine kurze Angabe erfolgen betr. unserer klinischen Untersuchungsmethoden. Sie waren im wesentlichen die üblichen:

Der genauen Anamnese folgte die körperliche und dann die funktionelle Untersuchung, in der wir uns im allgemeinen an das Vorgehen hielten, erst die Motilität durch Ausheberung morgens nüchtern und 7 Stunden nach einer Riedelschen Probemahlzeit zu bestimmen, dann eine chemische und mikroskopische Untersuchung des nach der gleichen Probemahlzeit und nach einem Ewald-Boasschen Probefrühstück ausgeheberten Mageninhaltes anzuschließen. Die Untersuchung des Stuhls erfolgte nach 3 bis 5 Tagen einer bestimmten, bekannten Kost ohne Fleisch; bei diesem Verfahren ist ja nach allgemeiner Annahme mit Sicherheit auszuschließen, daß blutreaktiongebende Nahrungsmittel im Stuhl auftreten. Natürlich wurden sonstige Quellen etwa vorhandener Blutungen (Nasen-, Zahnfleisch-, Darmblutungen) ebenfalls berücksichtigt. Für die Feststellung eines eventuellen Tumors wurden die bekannten Hilfsmittel (besondere Lagerung, Darmentleerung, Aufblähung des Magens, Untersuchung im Bad) angewandt.

Als Reagentien dienten: zur Bestimmung der freien HCl: Congopapier, Günzburgsches Reagenz, $^1/_{10}$ n. Natronlauge (mit den Indikatoren Dimethylamidoazobenzol, resp. Phenolphtalein für Gesamtazidität); zum Milchsäurenachweis:

Uffelmannsches Reagenz nach vorheriger Extraktion des Magensaftes im Straußschen Schütteltrichter.

Von den Blutproben im Stuhl kamen zur Anwendung die Aloin-, Benzidin-, Guajakharzterpentinprobe; die Benzidinprobe wurde nur als beweisend für die Anwesenheit von Blut angesehen, wenn die beiden anderen Proben auch positiv ausfielen.

Die vorliegenden 87 Fälle von sicherem Ca. ventriculi, die wir in Tab. 1 zusammengestellt haben, wurden stationär, einige auch noch ambulant beobachtet; ein Teil der Patienten wurde operiert, andere konnten wir nach ihrer Entlassung in ihrem Krankheitsverlauf verfolgen, indem wir Berichte über ihr Befinden einzogen. Nicht bei allen Patienten war es möglich, nachdem sie aus der Klinik entlassen waren, noch Auskünfte zu bekommen. Eine kleine Anzahl von Patienten befindet sich noch in dauernder klinischer Beobachtung. Bei den in der Klinik ihrem Leiden erlegenen Patienten wurde die Diagnose durch die Autopsie bestätigt.

In Tab. 2 haben wir diejenigen Fälle zusammengestellt, die den Verdacht auf Ca. ventriculi erweckt hatten, z. T. deswegen probelaparotomiert wurden, sich aber als nicht bösartig erwiesen, oder solche, die durch ihren weiteren Krankheitsverlauf die Gutartigkeit des Leidens bewiesen; doch sind einige von diesen Fällen bisher noch nicht ganz aufgeklärt.

Das ausgesprochene Symptomenbild des Carcinoms überhaupt ist meistens so charakteristisch, daß in solchen Fällen wohl kaum Zweifel an der Diagnose aufkommen können. Der klinische Verlauf und auch das Auftreten der ersten Krankheitssymptome ist jedoch so wechselnd, daß es von Interesse ist, die einzelnen Symptome nach ihrer Wertigkeit abschätzen zu lernen und auch nach der Zeit ihres Auftretens innerhalb des Krankheitsbildes. Es ist diese Beobachtung regionär verschieden, je nach der Aufmerksamkeit, die der Kranke seinem eigenen Zustand schenkt. Mit Recht

hebt diesen Umstand Küttner hervor, der bei der schlesischen Bevölkerung infolge ihrer Erziehung durch gut geschulte Ärzte zur Selbstbeobachtung mehr Frühdiagnosen stellte, als es anderswo möglich ist. Die holsteinische Bevölkerung ist in dieser Hinsicht (vom Standpunkt des Arztes aus) sehr gleichgültig, und diesem Umstand ist es wohl zuzuschreiben, daß unsere Fälle meist fortgeschrittenere waren; dadurch engt sich unsere Fragestellung noch weiter ein zu der Entscheidung, ob ein bestimmter Symptomenkomplex Gewähr bietet für Abschätzung der Heilungsmöglichkeit ante operationem und darin enthalten die Frage nach der Ausdehnung des Krankheitsprozesses bei einem bestimmten chemisch-diagnostischen Befund.

Die bekannte, bei weitaus dem größten Teil aller Carcinome — auch denen des Magens — sekundär auftretende Anämie ist ja leider in einer nicht gerade geringen Anzahl von Fällen das für den Patienten oder dessen Angehörigen erste auffällige Symptom der schweren Erkrankung. Für den Arzt hat die Anämie im allgemeinen eine Bedeutung bezüglich der Prognose. Speziell für den Chirurgen ist dieser Faktor oft ausschlaggebend, wenn es sich um die Frage der Operation handelt, sei es auch nur beim Magencarcinom zum Zwecke der Gastroenterostomie. Aber es scheint nicht berechtigt, auf Grund der Anämie Schlüsse zu ziehen hinsichtlich der Ausdehnung des Krebses. v. Tabora weist besonders darauf hin, wie spät oft — erst nach 4 Jahre lang bestehendem Carcinom — die Anämie in den Vordergrund der Erscheinungen tritt. Andererseits finden wir sie aber auch bei Patienten, die einen noch gar nicht besonders ausgedehnten Krebs aufweisen. Enttäuschungen nach beiden Richtungen kann man gelegentlich erleben.

So fand sich in unserem Fall 17, Chr. Sch. (Tab. 1), ein ausgedehntes ulceröses Carcinom mit Metastasen, obgleich nach dem Allgemeinbefinden des Patienten, und da keine ausgesprochene Anämie bestand, sehr wohl an die Möglichkeit

einer Totaloperation gedacht worden war. Das umgekehrte Bild bei Pat. Joh. V. (Fall 66): Hier bestand ausgesprochene Anämie, es fand sich bei der Operation ein kleines Pyloruscarcinom, das sich total resizieren ließ. Der Mann erholte sich, auch bezüglich der Anämie, sehr gut, bekam aber $^1/_2$ Jahr später ein Rezidiv, dem er erlag.

Vielfach gehen mit diesen Blutveränderungen Körpergewichtsschwankungen einher, die noch vor dem Auftreten der ersten Magensymptome erscheinen und den Kranken event. auffallen. Das Körpergewicht des gesunden Erwachsenen ist eine ziemlich konstante Größe und wird Jahre hindurch aufrechterhalten, indem sich Nahrungszufuhr und Verbrauch das Gleichgewicht halten; treten nun ohne Grund im vorgerückteren Alter plötzlich solche Schwankungen auf, so muß man an die Möglichkeit eines destruktiven Prozesses im Körper denken. Anamnestische Angaben der Kranken sind da nur mit Auswahl zu verwerten. Will man keine Zeit unnötig verlieren, so ist als diagnostisches Hilfsmittel in klinischer Beobachtung immer der Versuch zu machen, durch kalorische Überernährung eine Gewichtszunahme zu erzielen, da Aussagen der Kranken und ihrer Angehörigen über das Viel- und Wenigessen, über die Gewichtsabnahme bei angeblich ausreichender Kost einer Nachprüfung vermittelst einer kalorisch berechneten Kost oftmals nicht standzuhalten pflegen. Durch diesen Umstand kommt aber eine neue Schwierigkeit hinzu, daß nämlich die Patienten trotz ihres Ca.'s in der ersten Zeit klinischer Beobachtung an Gewicht zunehmen, weil sie oft unter besseren hygienischen Verhältnissen sind und rationell ernährt werden.

Die Angaben der Autoren differieren hier so weit, daß einerseits aus der Gewichtsabnahme bei ausreichender Ernährung die Frühdiagnose eines Ca.'s gestellt wurde und sich tatsächlich auch ein total zu operierendes kleines Ca. fand (Albu), andererseits die Meinung ausgesprochen wurde, Körpergewichtsabnahme gehöre überhaupt nicht in den Bereich

der bei Beginn der Erkrankung zur Beobachtung kommenden Symptome. Auch dies betonte Tabora, der die Körpergewichtsabnahme nur gelegentlich zu den frühen Beobachtungen des Carcinoms rechnet und ihr manchmal beim Pylorusca., nicht aber beim Ca. der kleinen Kurvatur, Bedeutung beilegt. Er hat Fälle beobachtet, bei denen sich das Körpergewicht trotz sicher bestehenden Ca.'s über Jahre hinaus auf derselben Höhe hielt.

Bei unseren Patienten fanden wir bei 70 von 87 Fällen die anamnestische Angabe der Körpergewichtsabnahme, während von einigen ausdrücklich betont wurde, daß ihr Gewicht konstant geblieben sei. So glauben wir nicht fehl zu gehen, wenn wir annehmen, daß solche Veränderungen frühzeitig auftreten können, aber nicht notwendig auftreten müssen. Vielfach muß es gelingen, durch genaue klinische Beobachtungen das eine oder andere Symptom zu finden, das die Diagnose nach der einen oder anderen Richtung hin zu stützen vermag. Fehlen sonstige klinische Merkmale einer carcinomatösen Erkrankung, so darf die Gewichtszunahme in klinischer Beobachtung nicht maßgebend sein, ein Ca. auszuschließen. Wir lassen hier die Krankengeschichten unserer Fälle 4 u. 64 (Tab. 1) folgen.

Fall 4, H. T.: 41 Jahre alter Mann hat seit einem Jahr geringe Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und Obstipation; hat etwas an Gewicht verloren.

Befund: Nach Probe-M. freie HCl +! Milchsäure 0; lange Bazillen 0; wenig Hefen +; kein Tumor palpabel; im Stuhl kein Blut; keine Retentionen; nimmt in kurzer Zeit 5 Pfund an Gewicht zu, wird wesentlich gebessert entlassen. Diagnose: chron. Magenkatarrh. 1/2 Jahr später saures Aufstoßen, vermehrter Druck in der Magengegend und Obstipation. Befund: Nach Probe-M. freie HCl 0; Milchsäure 0; lange Bazillen 0; Sarzinen und Hefen +; im Stuhl kein Blut; Tumor palpabel (?); Retentionen +. Im Erbrochenen einmal freie HCl +; deutliche Stenoseerschei-

nungen. Operation: inoperables Ca. pylori mit Metastasen. Gastroenterostomie. Exitus $^3/_4$ Jahr später.

Fall 64. E. E.: 42 Jahre alter Mann, kommt in die Klinik wegen seit $^1/_2$ Jahr bestehender Magenschmerzen nach dem Essen. Viel Aufstoßen; kein Erbrechen. Kurzer klinischer Aufenthalt: Nach Probe-M. freie HCl +; nach 3 fleischfreien Tagen kein Blut im Stuhl; kein Tumor; keine Retentionen; sehr schnelle Besserung und Gewichtszunahme. Diagnose: Magenneurose. 3 Monate später erneute klinische Aufnahme: Retentionen +; Tumor +; 3 Pfund Gewichtszunahme; Operation: ulcerierendes Ca. auf Pylorus übergreifend, inoperabel. Gastroenterostomie, $^3/_4$ Jahr später Exitus.

In solchen Fällen muß dauernde ambulante Beobachtung und Untersuchung in kurzen Zeiträumen das Fehlen differential-diagnostischer Merkmale ausgleichen und bei dem geringsten Zeichen, das positiv im Sinne eines Ca.'s spricht, die Operation versucht werden. Erst auf breitester Basis können derartige Beobachtungen Schlüsse zulassen über das Verhältnis zwischen Körpergewicht und Ausdehnung der Erkrankung.

Auch die Fälle 28, 29, 36, 53 weisen eine bemerkenswerte Gewichtszunahme während des klinischen Aufenthaltes auf, doch konnte bei diesen deshalb die Diagnose Ca. nicht erschüttert werden. Am auffallendsten ist die Gewichtszunahme in dem vorgeschrittenen Falle 36, W. B.: In sechs Wochen nahm der Patient 12 Pfund zu, die dann folgende Probelaparotomie ergab ein ausgedehntes Ca. mit Metastasen des Peritoneums.

Es handelt sich hier um einen Patienten, der zu Hause durchaus unzweckmäßig ernährt worden war und der nun in klinischer Behandlung dank der kalorisch ausreichenden Ernährung (resp. Überernährung) derartig an Gewicht zunahm.

Auf die Bedeutung der palpablen Tumoren werden wir im Zusammenhang mit der Besprechung des Blutnachweises in Faeces beim Ca. später zu sprechen kommen.

Was das Vorhandensein von freier HCl im Magensaft des Ca.-Kranken anbetrifft, so gilt als allgemeine Anschauung, daß sie hier fehlt. Seitdem diese Tatsache van den Velden (1879) als pathognomisch für das Magenca. bezeichnet hat, gehört sie unbedingt zu seinen wichtigsten Symptomen. Das gilt ganz allgemein für das ausgesprochene typische Magenca. Wie verhält es sich aber in den frühesten Stadien, also in der Zeit seiner Entwicklung, in der man von Frühdiagnose sprechen kann?

In der Literatur finden sich Berichte über Fälle von Anfangsstadien von Ca. mit freier HCl, sogar mit superaciden Befunden. Meist werden diese „superaciden Carcinome" erklärt als auf der Basis eines Ulcus rotundum entstanden, eine Ansicht, die Bökelmann durch pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützt hat, indem er fand, daß bei den aus Ulcus entstandenen Carcinomen die Magenmucosa kaum gegen die bei Ulcus verändert ist, während das Drüsengewebe vom primären Ca. frühzeitig vernichtet wird. Wenigstens ist dies nach Bökelmanns Untersuchungen die Regel, und ist hieraus die Hyperacidität bei Ca. post Ulcus erklärlich.

Aber auch nachweislich bei primärem Ca. sind hyperacide Beschwerden mit hyperaciden Säurewerten im Anfangsstadium beobachtet; so hat V. Ziegler 5 Fälle veröffentlicht von Magenkrebs im Anfangsstadium, deren Träger weder an nervöser Hyperchlorhydrie noch Ulcus benignum gelitten hatten, letzteres durch Operation oder Autopsie bestätigt. Er glaubt, die Lebensweise seiner Patienten für die Hyperacidität verantwortlich machen zu müssen, nimmt also eine primäre Hyperacidität an, die durch das beginnende Ca. nicht beeinflußt werden konnte.

Mit Rücksicht auf unsere Fälle können wir über die Säureverhältnisse in Anfangsstadien kaum etwas aussagen, da solche bei uns fast gar nicht zur Beobachtung kamen. Von unseren 87 Fällen ließ sich in 80 Fällen, = 92 %, keine freie HCl nachweisen; in 7 Fällen, = 8 %, war

HCl nachweisbar, davon in drei Fällen mit hyperaciden Werten. (S. Tab. I. 3. 4. 35. 36. 38. 54. 64.)

Um ausgesprochene Frühstadien handelt es sich bei keinem dieser Patienten. Über die Formen des Tumors (ob aus Ulcus entstanden) läßt sich bezüglich Fall 3, J. I., nichts aussagen. Im Fall 36, W. B., finden sich nach Probefrühstück annähernd normale, nach Probemahlzeit ausgesprochen hyperacide Werte bei einem Patienten, der erst seit 3 Monaten an Magenbeschwerden leidet. 4 Wochen nach erwähntem Befunde findet sich keine freie HCl mehr, bei der Operation ein ausgedehntes ulceröses Ca. mit Metastasen des Peritoneums, keine Pylorusstenose.

In den Fällen 38, H. G., und 54, H. B., handelt es sich um primäres Pylorusca. resp. sekundär auf den Pylorus übergreifendes ulceröses Ca.

Im Fall 64, E. E., ließ sich einmal nach Probemahlzeit freie HCl nachweisen, 3 Monate später nicht mehr.

Wir sehen, die freie HCl, resp. die superaciden Werte, vermögen sich trotz vorgeschrittenen Ca.'s zu halten.

Nach einer Statistik von Kelling soll bei jedem vierten Ca. freie HCl nachzuweisen sein. Das mag für die frühesten Stadien zutreffen; wir können deshalb nicht ohne weiteres eine Parallele ziehen zwischen Kellings und unseren Befunden. Im allgemeinen sollte man annehmen, daß die Befunde der freien HCl in einem gewissen Einklang stehen mit den pathologisch-anatomischen Veränderungen, so daß bei kleinen, nicht ulcerösen Ca. noch freie HCl nachweisbar sei, während sie bei größerer Ausdehnung und Zerfall des Ca.'s erlischt. Nach unseren Beobachtungen trifft dies nicht durchweg zu. Es scheint also die Anacidität nicht ein unbedingtes Erfordernis des vorgeschrittenen Ca.'s zu sein, wieviel weniger des beginnenden! Wir müssen so Kelling zustimmen, dessen Resultate ja dafür sprechen, die Anacidität nicht unbedingt als schwerwiegendes Frühsymptom an-

zuerkennen. Wir möchten deshalb — gerade in Anbetracht unserer, wenn auch vereinzelten Fälle von Hyperacidität bei sicherem Ca. — wieder vor jeder Art von Schematismus bei der Magenuntersuchung eines Ca.-Verdächtigen warnen: Man darf den Verdacht auf Ca. nicht etwa aufgeben, weil man im Magensaft selbst hyperacide H Cl-Werte findet. Wir dürfen auch nicht die Prognose deshalb etwa günstiger stellen, weil wir freie H Cl gefunden haben, das verbieten uns unsere Erfahrungen zur Genüge.

Andererseits muß man sich hüten, die Anacidität, wie sie bei der Achylia gastrica infolge schwerer Schleimhautveränderungen, bei chronischen Infektionskrankheiten, organischen und funktionellen Nervenerkrankungen vorkommt (Faber, Stiller, Liefschütz), als durch Ca. bedingt anzusehen. Die Fermente können uns hier bekanntlich keinen sicheren Aufschluß geben. Wir finden bei gutartiger Achylia gastrica gelegentlich Symptome, die uns den Verdacht auf Ca. sehr nahe legen. Wir haben in Tab. II einige solche Fälle angeführt und werden auf diese noch zu sprechen kommen.

Auch aus diesem Grunde, der Möglichkeit, das Ca. hauptsächlich in Anbetracht der Anacidität bei einem Patienten zu vermuten, bei dem es sich nicht findet, müssen wir die Verwertung der Anacidität als eines Spezifikums des Magenca.'s mit großer Vorsicht betrachten und können ihr nur im Verein mit Anamnese und sonstigen körperlichen Symptomen einen diagnostisch-wichtigen Wert beimessen. Es gibt deshalb nur eine Möglichkeit, solche Patienten frühzeitig zur Operation zu bringen: sorgfältige dauernde Beobachtung und wiederholte Ausheberung unter Berücksichtigung aller Möglichkeiten (auch der Superacidität), und wenn sich dann die klinischen Anhaltspunkte mehren, eine Probelaparotomie veranlassen.

Wir sahen, pathologisch-anatomisch sind Fehlen von freier H Cl wie Hyperchlorhydrie beim Magenca. meistens

erklärlich, aber da die HCl einen normalen Bestandteil des secernierten Magensaftes bildet, war der Befund von Boas (1894) einer im normalen Magensaft vorkommenden Säure — der Milchsäure — als beim Ca. pathognomisch von größter Bedeutung und wurde deshalb diagnostisch für außerordentlich wertvoll gehalten. Doch hat sich dies nicht in vollem Maße bestätigt. Zunächst wurde bewiesen, daß auch im gesunden Magen die Milchsäurebildner vorhanden seien, und daß es nur eines HCl-Mangels bedürfe, um die Milchsäuregärung aufkommen zu lassen (Rosenheim und Richter).

Für die Vegetation der langen Bazillen ausschlaggebend bezeichnete Sick nach eingehenden Untersuchungen die durch Autolyse des Krebses in den Magensaft abgesonderten löslichen Eiweißkörper. So konnte er bei dem Nachweis erheblicher Mengen von Milchsäure die Diagnose Ca. für berechtigt halten.

Die Erfahrungen sprachen gegen die Sick'schen Folgerungen: Man hat Milchsäure in größerer Menge auch nachgewiesen bei gutartiger Pylorusstenose und beim Ulcus pylori; auch ohne letzteres fand Fricker bei Nicht-Ca.-Kranken vermehrte Milchsäure und lange Bazillen. Er erklärt für ausschlaggebend „verminderte HCl-Produktion und Herabsetzung des Entleerungsvermögens, was allerdings weitaus beim Ca. zutrifft". Schon aus dieser Fassung geht hervor, daß man die Milchsäure einerseits nicht bei allen Ca. zu finden braucht — da ja die HCl-Produktion nicht ganz erloschen zu sein braucht — und daß man andererseits Milchsäure bei Achylie ohne Ca. (in Vereinigung mit Atonie) gelegentlich nachweisen kann.

Diesen in der Literatur jetzt allgemein herrschenden Ansichten entsprechend, verhalten sich bezüglich des Milchsäurenachweises unsere 87 Fälle: von 87 Ca. war in 46 Fällen, = 53%, Milchsäure nachweisbar, in 41 Fällen, = 47%, nicht nachweisbar. Dabei ist wieder zu betonen, daß es sich um meist vorgeschrittene, z. T. inoperable Fälle handelt.

Wirklich beweisend für Milchsäuregärung ist ihr Nachweis zu diagnostischen Zwecken aber nur, wenn man sicher ist, daß im Mageninhalt keine von Fleisch herrührende Milchsäure vorhanden ist. Deshalb ist der Nachweis von Milchsäure in größeren Retentionen, in denen sich womöglich mikroskopisch Muskelfasern finden, sowie in dem nach Fleisch-Probemahlzeit Ausgeheberten nur sehr bedingt diagnostisch zu verwerten. So findet der positive Milchsäurenachweis bei einigen nicht Carcinomatösen (Tab. II) vielleicht seine Erklärung. Auch wurden in diesen Fällen die langen Bazillen vermißt.

Diese kommen nach Sick in weit über den Magenkrebs hinausgehender Verbreitung vor, während man früher der Ansicht war, sie ließen sich nur in vereinzelten Fällen von Nicht-Carcinomkranken finden. Sick hat sie im Darmkanal von Anaciden, Subaciden und sogar häufig in der Mundhöhle Gesunder kulturell nachgewiesen. Er glaubte, ein üppigeres Wachstum könne bei nicht ulceriertem Ca. nicht stattfinden, so daß sie also zur Frühdiagnose des Ca.'s keinesfalls in Betracht kämen.

Nach unseren Befunden müssen wir Sick Recht geben: in den Fällen nämlich, bei denen es sich nachweislich um einen Scirrhus gehandelt hatte, wurden die langen Bazillen in größeren Mengen vermißt (s. Tab. I, die Fälle 5, 17, 21).

Auch für Sicks Ansicht spricht die Tatsache, daß in 8 von unseren Ca.-Fällen mikroskopisch reichliche Mengen langer Bazillen zu finden waren, ohne daß sich chemisch Milchsäure hätte nachweisen lassen.

Es ist demnach die Milchsäure und mit ihr die langen Bazillen in größeren Mengen als positiver Befund nur als unterstützend-diagnostisches Moment für vorgeschrittenere Fälle anzusprechen. Der negative Ausfall spricht nicht für geringe Ausdehnung des Ca., geschweige denn ist er imstande, Ca. auszuschließen.

Ungleich mehr Wert als auf die Milchsäure legt man seit einer Reihe von Jahren auf den Nachweis okkulter Blutungen in den Magen-Darmkanal (Boas, Strauß). Wenn auch im wesentlichen nur die Differentialdiagnose Neurose einerseits oder Ulcus resp. Ca. andererseits damit entschieden werden kann, so ist es doch fraglos für die Diagnose oft von großem Nutzen, Klarheit zu haben in der Frage: werden kleinste Blutmengen in den Magen-Darmkanal ausgeschieden? Liegt die Entscheidung vor, ob Ulcus oder Ca., so kann der positive Ausfall derartiger Untersuchungen natürlich meist nicht viel zur Aufklärung dienen.

Die Schwierigkeit liegt einerseits darin, jegliche Möglichkeit, daß das in den Faeces nachzuweisende Blut aus dem Nasen-Rachenraum verschluckt oder mit Speisen in den Magen eingeführt ist, oder aber von Hämorrhoidalblutungen stammt, mit Sicherheit auszuschließen. Dann bleibt immer noch ein weiter Spielraum für die Lokalisation der Blutquelle im Gastrointestinaltraktus, die dann durch andere klinische Symptome zu bestimmen bleibt; andererseits ist es aber von außerordentlicher Bedeutung, für diese Untersuchungen ein passendes, d. h. nicht zu grobes und nicht zu scharfes Reagenz auf Blut zu wählen.

Die verschiedenen Methoden wurden eingehender Kritik unterzogen (Grünwald, Boas, Jaworsky und Korolewicz). O. Schumm ist auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, daß die van Deen-Weber'sche Probe (Guajakharz) nur mit einer von ihm vorgeschlagenen Modifikation einwandsfrei ist und auch nur, wenn bezüglich der Ernährung des betr. Patienten große Vorsicht geherrscht hat. Seine Methode, die nach den Versuchen, welche er in größerem Umfange an sich selbst vornahm, sehr exakt zu sein scheint, ist aber für fortlaufende Untersuchungen wegen ihrer Umständlichkeit nicht sehr geeignet.

In unseren Fällen wurden meist die Benzidin-, die Aloin- und die Guajakharz-Terpentinprobe nebeneinander

ausgeführt. Wie oben bereits erwähnt, legten wir der Benzidinprobe bei positivem Ausfall nur Wert bei, wenn die beiden anderen Proben ebenfalls positiv ausfielen. Andererseits sahen wir den dauernden negativen Ausfall der Benzidinprobe als für beweisend, daß keine Blutungen bestehen, an. Die 3 Proben haben den großen Vorzug, daß sie schnell und leicht ausführbar sind und deshalb in der Klinik jederzeit nebeneinander angewandt werden können. Die Aloin- und Guajakprobe haben sich, wie auch aus der Literatur hervorgeht (Boas), als zuverlässig erwiesen, und man braucht bei Anwendung dieser Methoden nicht so weitgehende Kautelen zu treffen bezüglich etwaiger alimentärer Blutbeimischung wie bei der Benzidinprobe, doch haben wir, um ganz sicher zu gehen, wenn irgend möglich, für alle 3 Proben die eingangs erwähnten gleichen Vorsichtsmaßregeln walten lassen.

Die Verwertung der Resultate der Blutproben überhaupt für eine Frühdiagnose des Ca.'s hat sich nicht als so wichtig herausgestellt, wie man zunächst annehmen könnte. Die neueren Untersuchungen lauten in diesem Sinne ungünstig. Ewald geht so weit, daß er die Blutproben nicht als eine Erleichterung, sondern im Gegenteil als eine Erschwerung der Diagnose betrachtet. Oft lasse sich trotz des Operationsbefundes Ca. pylori kein Blut nachweisen. Als Frühsymptom verwirft er den positiven Blutbefund vollkommen, räumt ihm nur einen Wert für die Differentialdiagnose Ulcus oder Neurose ein. Auch nach Aldor ermöglicht der positive Blutbefund nicht die Frühdiagnose. Es handelt sich dann um vorgeschrittene, blutende Carcinome oder um die beim Ca. zu beobachtende gesteigerte Vulnerabilität der Magenschleimhaut, wie sie aber auch erst in späteren Stadien auftritt.

Wir wollen mit diesen Ansichten unsere Erfahrungen vergleichen und sehen, ob bei uns — wenn auch nur zum geringsten Teil zum Zweck einer Frühdiagnose — die Resultate unserer Bluntuntersuchungen in Einklang mit den tatsächlich vorliegenden anatomischen Veränderungen standen.

I. Fälle mit palpablem Tumor.

Wie aus Tab. 1 ersichtlich, haben von 44 Fällen mit sicher palpablem Tumor 38 Fälle positiven Blutbefund ergeben, = 86%.

In den Fällen mit negativem Ergebnis liegen aber keine regelmäßigen Untersuchungen vor, sie wurden meist höchstens nur zweimal ausgeführt. Zwei dieser Fälle (5 und 17) fanden eine Erklärung in der Tatsache, daß die Autopsie einen Scirrhus ergab. In nur einem einzigen Fall (mit negativem Blutbefund!) (Nr. 5, S. 28) hat es sich wirklich um Frühdiagnose gehandelt, wenigstens ließ sich operativ ein kleiner fibrinöser Tumor entfernen, und es geht der Patientin jetzt, 2½ Jahre post operationem, ausgezeichnet. Alle anderen von den erwähnten Fällen waren vorgeschrittene, bei einzelnen von ihnen war während eines früheren Aufenthaltes in der Klinik kein Blut nachgewiesen worden. Also selbst ausgedehnte ulceröse Ca. geben nicht bei allen Untersuchungen positiven Blutbefund. Wir haben mehrere Fälle beobachtet, bei denen die Proben bald positiv, bald negativ ausfielen.

II. Fälle ohne palpablen Tumor.

Von 21 Fällen gaben 16 positiven Blutbefund, = 72%. Hier handelte es sich durchschnittlich öfter um frühere Stadien als in den Fällen mit palpablem Tumor.

Man muß nach diesen Befunden zugeben, daß der Blutnachweis in den meisten Fällen den wirklichen augenblicklichen Zustand des Ca.'s wiederspiegelt. Das beginnende Ca. braucht noch nicht, der Scirrhus nie zu bluten. Die Erfahrung, daß man, bei gleichbleibender Ernährung des Patienten, einmal positiven, ein andermal negativen Ausfall der Blutproben beobachtet, fordert dazu auf, möglichst häufig, tagelang hintereinander regelmäßige Untersuchungen der Faeces vorzunehmen, man wird sich alsdann am ehesten ein Bild von dem wahren Sachverhalt machen können.

Unter Umständen muß der fehlende Blutnachweis als mit Sicherheit gegen Ca. sprechend anerkannt werden. Wir haben einige solcher Fälle beobachtet, bei denen sich dem negativen Ausfall entsprechende Resultate bei der Operation ergaben. Wir lassen ihre Krankengeschichten in kurzen Zügen folgen:

Fall 1, S. N., Tab. 2: Tumor nicht palpabel, Blutproben negativ, wegen Hinfälligkeit war genauere Magenuntersuchung nicht möglich. Diagnose: Ca. (?) Autopsie: Kein Ca., nur geringe Stenose des Pylorusringes, allgemeine Anämie usw.

Fall 11, J. I., Tab. 2: Kein Tumor; nach 5 fleischfreien Tagen alle Blutproben negativ, bei der Probelaparotomie findet sich kein Ca.

Der positive Blutnachweis in den Faeces wird uns im allgemeinen glaubhafter erscheinen, wenn wir gleichzeitig einen Tumor als mit großer Wahrscheinlichkeit als dem Magen angehörig palpieren können. Zwar handelt es sich dann nur selten noch um ein Frühstadium, es müßte denn ein circumscriptes kleines Ca., etwa des Pylorus, sein, aber die Diagnose ist doch wesentlich durch den positiven Palpationsbefund gestützt, so daß schon mancher Patient deswegen früher zur Operation gelangt ist.

Daß es sich in unseren Fällen um vorgeschrittene handelt, beweist unter anderem auch die Zahl der sicher palpierten Tumoren. Von den 87 Fällen waren bei 44 Patienten deutliche Tumoren palpabel; bei 25 Patienten war dieser Befund zweifelhaft und bei den übrigen 18 konnte kein Tumor palpiert werden.

Ob ein Tumor sich bei der Operation als gut- oder bösartig entlarven wird, ist oft, zumal bei Tumoren, die der Pylorusgegend angehören, trotz Berücksichtigung aller klinisch-diagnostischen Merkmale, schwer vorherzusagen; doch bei der Diagnose des gut- oder bösartigen Pylorustumors wird das therapeutische Vorgehen schließlich auf die Operation hinauslaufen, so daß in dieser Richtung die bestimmte Dia-

gnose Ca. nicht annähernd so wichtig ist, wie die Prognose des Falles. Denn im allgemeinen herrscht die Ansicht, daß jede Pylorusstenose chirurgisch zu behandeln ist (Krönlein, Best), schließlich auch der Pylorospasmus bei relativer Pylorusstenose, falls hier alle internen Maßregeln versagen.

W. Róbin dagegen warnt vor der operativen Therapie der Fälle von vorübergehender Pylorusverengerung, wie sie z. B. Ulcusnarben machen können. Er hält die Gastroenterostomie nicht für berechtigt wegen der hohen Sterblichkeit nach dieser Operation und außerdem wegen der relativen Häufigkeit des ihr folgenden Ulcus pepticum jejuni. — In solchen Fällen käme es also darauf an, zu beweisen, daß die Pylorusstenose durch einen gutartigen Prozeß bedingt wird. Hierin liegt aber gerade in solchen Fällen eine große Schwierigkeit. Nicht immer ist vor der Operation die Möglichkeit vorhanden, Sicheres über die Art des Tumors (oder der Pylorusverengerung) auszusagen. Wir verweisen hier auf unsere Fälle Tab. II: 4, 5 u. 11, Tab. I: 54.

Wir sind der Ansicht, daß die Laparotomie bei jeder Pylorusstenose, bei der die innere Therapie nicht zu einem prompten Erfolg verhilft, unter allen Umständen aber bei solchen Fällen mit palpablem Tumor unbedingt indiziert ist.

In unseren Fällen, in denen wir keinen Tumor palpieren konnten, fanden sich meist — soweit die Fälle durch eine Operation oder Autopsie aufgeklärt wurden — Carcinome der hinteren Magenwand und der kleinen Kurvatur. Aber auch ein ausgedehntes Pyloruscarcinom (Fall 62, W. A.) war der Palpation nicht zugänglich.

Wir haben hiermit die wichtigsten Symptome des Magenca.'s im einzelnen besprochen und mit Rücksicht auf unsere Fälle ihre Verwertung und Brauchbarkeit kritisiert. Alle diese Symptome kommen in verschiedenen Variationen mehr oder weniger ausgesprochen auch bei Nicht-Carcinomkranken vor. Es wurde bei einer Anzahl solcher Fälle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ca. gestellt. Von diesen in

Tab. II zusammengestellten Fällen verdienen einige besondere Beachtung, da sie in ihrem klinischen Verlauf vor der Operation als besonders für Ca.-Verdacht charakteristisch imponieren müssen. Wir lassen deshalb die Fälle mit ihren Krankengeschichten folgen.

Fall 17, Tab. II, 46 Jahre alter Mann.

Anamnese: Bruder an florider Phthise †. Frau früher lungenleidend, jetzt mit 2 Kindern gesund; Patient war seit jeher „magenschwach". Vor 19 und 15 Jahren magenleidend gewesen: Druck in der Magengegend, Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack, unangenehmes Gefühl im Halse. November 1909 „Influenza", von der er sich nicht recht erholte, fühlt sich seitdem dauernd körperlich und geistig matt, appetitlos, öfters heftiges Aufstoßen ohne schlechten Geschmack, nie Erbrechen. Januar 1910 eines Morgens einen Mund voll roten Blutes ausgeworfen, später nochmals etwa einen Teelöffel voll. Kommt, weil er fürchtet, lungenkrank zu sein.

Beschwerden: Pappiger Geschmack im Munde, Druck in der Magengegend, Durchfälle mit Verstopfung abwechselnd, allgemeine Mattigkeit.

Status präs.: Mittelgroß, blasses Aussehen, deutlich reduzierter Ernährungszustand, Schleimhäute anämisch, keine Ödeme oder Drüsenanschwellungen, Zunge belegt. Gewicht 64,7 kg. Cor: kein pathol. Befund.

Pulmon: Rechts vorne und hinten oben Schallverkürzung gegenüber links, Atemgeräusch vesikulär, nicht sicher verändert oder verstärkt, Grenzen verschieblich.

Abdomen: Weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft oder druckempfindlich. Leber und Milz nicht palpabel; keine abnorme Resistenz oder Dämpfung.

Urin: 0.

Magenbefund: Keine Retentionen;
nach P.-M. freie HCl 0, Pepsin 0;
Gesamtacidität 55; Milchs. +;
lange Baz. +.

Probem. nach 7 Std. ausgehebert: Nur spärliche Reste, ohne freie HCl. 2 Tage später P.-M. freie HCl 0, Gesamtacidität 20, Milchs. +; keine lange Baz.

Stuhl: 1. Tag: kein Blut (Aloinpr.);
4. „ Aloinpr. neg., Benzidinpr. pos.
Mikroskopisch nichts Besonderes.

Wird zur Probelaparotomie wegen wahrscheinlichem Ca. ventriculi in die Chir. Klinik verlegt. Dort Magenbefund: 400 ccm Haferschleim nach 3/4 Std. ausgehebert 5 ccm Inhalt; Reaktion sauer; freie HCl 0; mikroskopisch spärlich lange Bazillen; Guajakharzprobe pos. (?).

Stuhl: Mit Guajakharzprobe kein Blut nachweisbar.

Abdomen: Lokalisierter tiefer Druckpunkt gerade unter dem Proc. xiphoides in dem Scrobiculus cordis. Oberfl. keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz.

Operation: Professor A.

Magen nicht erweitert, nirgends Verhärtungen, Narben oder Adhäsionen. Pylorus gut für Finger durchgängig. An der Hinterwand der Leber (l. Lappen) ein rundes, flacherhabenes Knötchen von 6 bis 8 mm Durchmesser (Adenom?). Gallenblase groß, aber ohne Steine. Milz, Zwerchfell, Duodenum und Kolon o. B.; keine Drüsen im Mesokolon. Fingerbreit über dem Nabel eine kleine epigastrische Hernie (präperitoneales Lipom), wird entfernt. Schluß der Wunde, guter Heilungsverlauf. Entlassung. Gewicht 64,1 kg. Dauernd Wohlbefinden.

Diagnose: Achylia gastrica (nach Influenza?).

Fall 18, K. (Tab. II), 68 Jahre alter Mann.

Anamnese: Vor 12 Jahren Eiweiß im Urin, zeitweise verschwunden, seit 10 Jahren deswegen fast salzfrei und gewürzarm gelebt. Seit langen Jahren verstopft, sonst keine Beschwerden des Verdauungstraktus. Es ist dem Pat. aufgefallen, daß sein Körpergewicht periodisch um 10 bis

12 Pfund schwankt, so daß er im Frühjahr zu-, im Herbst abnimmt. Das mittlere Gewicht ist ziemlich konstant. Seit ca. 1/2 Jahr leidet Pat. an zeitweise auftretender Übelkeit nach dem Essen, Brechreiz, besonders nach Spaziergängen usw., Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit.

Status präs.: Innere Organe 0; kein Fieber.

Urin: Alb. +, hyal. u. gran. Zylinder, Epithelien.

Magenbefund: Pr.-F. (nach 35 Min.)

freie HCl.	0
Gesamtacidität	9
Milchsäure	0
lange Baz.	0
Pepsin	0

Pr.-M. (nach 3 Std.)

freie HCl	0
Gesamtacidität	90
Milchsäure	0
Pepsin	0
lange Baz.	0

Keine Retentionen: Morgens nüchtern, leer;
3 1/2 Std. nach Pr.-M.: leer.

Stuhl: Frei von Blut;
Schlechtsche Probe pos. (verdaut).

Ordin.: Häufig kleine Mahlzeiten;
Pepsin = HCl;
Leibmassage.

Klagt eine Woche lang dauernd über Übelkeit, Brechreiz nach dem Essen und Mattigkeit; dann wieder besseres Befinden; entlassen mit Diätvorschriften.

Pat. ißt dann zu Hause fast nichts (Kohlehydrate, wenig Eiweiß); Übelkeit und Erbrechen nimmt zu, kann nicht mehr ordentlich gehen, angeblich wegen Schwäche und Schwindelgefühl.

Wenige Wochen später: Wiederaufnahme. Organe, Urinbef., Körpertemperatur wie früher; wird regelmäßig von einer 2 bis 5 Std. dauernden Nausea nach jedem Essen befallen.

Erbrochenes:	Freie HCl	0
	Gesamtacidität	56
	Milchsäure	0
	Pepsin	0

Pat. liegt fast dauernd zu Bett; Nahrungsaufnahme sehr verschieden, vorwiegend Kohlehydrate, an manchen Tagen nur ganz wenig (200 g Kakao mit 1 Ei, 1 Schnitte Brot), Erbrechen nimmt zu.

Erbrochenes:	Freie HCl	0
	Gesamtacidität	58
	Pepsin	0

Im Stuhl kein Blut; Obstipation; weitere Gewichtsabnahme; erbricht fast alles. Die Nausea quält Pat. so, daß er nichts mehr essen will. Nährklystiere werden gut gehalten. Auch am Bauchfett erkenntliche Gewichtsabnahme; es scheint, als ob durch die Fettabnahme unter dem rechten Rippenbogen ein Tumor deutlicher zu palpieren wird.

Untersuchung im Bade: Deutlicher, derber Tumor unter dem rechten Rippenbogen. Allgemeinzustand wird immer elender (im Urin keine Acetessigsäurereaktion!); Nahrungsaufnahme minimal, achylischer Magensaft; deutlicher Tumor.

Diagnose: Ca. ventriculi wahrscheinlich, Probelaparotomie empfohlen.

Am Abend vor der Operation Erbrochenes mit saurer Reaktion und bräunlichen Beimengungen (makroskopisch und mikroskopisch als Blut erkannt!).

Professor B. palpiert kurz ante operationem denselben Tumor wie Professor L. früher.

Operation: Professor B.

Probelaparot.: Kein Carcinom;
Verwachsungen zwischen Magen, Leber und Appendix, resp. Colon, werden gelöst. Reaktionslose Heilung.

Nachdem Pat. einige Zeit beschwerdefrei war, trat mit erneuter Nahrungsaufnahme erneute Übelkeit auf, die sich zeitweise bis zum Erbrechen steigerte.

Im Erbrochenen nie freie HCl oder Pepsin.

Im Stuhl nie Blut.

Kein Appetit, ständig wechselnde Klagen; tageweises Wohlbefinden; keine Gewichtszunahme. Aufstehen, Gehübungen, danach manchmal Sistieren der Übelkeit. Entlassen. Zu Hause dieselben Klagen; tageweise ganz beschwerdefrei.

Erbrochenes: Freie HCl 0
Gesamtacidität 58
Milchsäure +
lange Baz. +

Urin: Albumen + (Spur);
hyal. und gran. Zylinder;
rote und weiße Blutkörperchen;
runde und längliche Epithelien.

In ambulanter Behandlung: Krämpfe und Schwindelanfälle nach Kohlehydraten; $^3/_4$ Jahr später relatives Wohlbefinden, hysterische Symptome.

Diagnose: Hysterie, achylia gastr., Nephritis parenchym. chron.

Fall 16, G. (Tab. II), 67 Jahre alter Mann.

Anamnese: Seit einigen Monaten Rückenschmerzen, seit einiger Zeit öfters Diarrhöen, seit 3 Wochen Magenbeschwerden: Appetitlosigkeit, bitteres Aufstoßen, kein Erbrechen. Gewichtsverlust.

Magenbefund: Milchs. nach P.-M. +.

Stuhl: dauernd blutfrei.

Im übrigen s. Tab.

Dazu Demoidreaktion neg., Tryptophan pos., Ölsäuretitr. 16,0.

Diagnose: Ca. wahrscheinlich.

Probelaparot.: Kein Ca., auch sonst nichts Pathologisches.

In den Fällen 4 und 5 fand sich ein gutartiges Ulkus (näheres s. Tab.). Bei beiden Patienten guter Dauererfolg.

Die eben angeführten Fälle lassen uns zur Genüge erkennen, wie leicht wir durch einzelne scheinbar für Ca. sprechende Symptome fälschlicherweise zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ca. kommen können; deshalb sind sie für uns besonders belehrend bezüglich der Verwertung der üblichen Symptome für Ca.

Es erübrigt uns noch, kurz die einzelnen Verlaufsformen unserer Fälle von Ca. statistisch zusammenfassend zu erwähnen. Von den 87 Patienten kamen 12 moribund in die Klinik und starben hier, 44 Patienten waren wegen Kachexie oder hohen Alters oder auch wegen zu großer Ausdehnung der carcinomatösen Erkrankung (Metastasen) inoperabel, 7 Patienten verweigerten die Operation; 3 Patienten erlagen der Operation, resp. war ihr Leiden zu weit fortgeschritten, was sich erst durch die Operation ergab.

19 mal konnte nur noch Gastroenterostomie ausgeführt werden, von diesen sind 15 Fälle nachweislich nach durchschnittlich $^1/_2$ bis $^3/_4$ Jahren ad exitum gekommen, die übrigen 4 Patienten sind keiner Anfrage zugänglich gewesen, deshalb ist nichts Sicheres über den weiteren Verlauf bekannt, oder sind am Leben (2). In einem Fall konnte ein Tumor total reseziert werden, doch erlag der Pat. einem Rezidiv. Ein Fall ist mit gutem Dauererfolg durch die Operation (Resektion eines kleinen Tumors) als geheilt zu bezeichnen. —

Dreimal wurden Fehldiagnosen (d. h. „Neurose“ oder „Gastritis“) gestellt, erst bei erneuter klinischer Beobachtung „Ca.“

Die Resultate unserer Erfahrungen an Ca.-Kranken und -Verdächtigen können wir dahin zusammenfassen und in folgendem Sinne unsere eingangs gestellte Frage beantworten:

Das einzelne Symptom besagt nichts Bestimmtes für die Diagnose. Die Gesamtheit oder ein Teil aller klinischen Symptome sichern die Diagnose relativ, schützt jedoch keineswegs vor Irrtümern. Die Frühdiagnose ist in jedem

Falle fast unmöglich, ein klinischer Anhaltspunkt über die Ausdehnung und das Stadium des Krankheitsprozesses ist nicht gegeben.

Es bleibt uns also als erste Bedingung, um die Patienten frühzeitig in unsere Behandlung zu bekommen, die Erziehung des Publikums zur besseren Selbstbeobachtung, ohne damit die Häufigkeit der Carcinomophobie zu steigern. Dann wird es bei ausgiebiger mehrmaliger Untersuchung und sorgfältigster Beobachtung der ca.-verdächtigen Patienten am ehesten möglich sein, sie frühzeitig zur Operation zu bringen und so häufiger dauernde Heilung zu erzielen.

Tabelle I.

Carcinom

Nr.	Name	Alter	Seit wann krank?	Erbrechen?	Gewichtsabnahme?	Retentionen	Freie HCl	Gesamt-Acidität	Milchsäure	Pepsin	Sanguis
1.	K. St. w.	59	3/4 Jahr	+	+	+	—	24	+	—	—
2.	G. K. m.	44	1 Jahr	—	+	—	—	12	+	—	—
3.	J. J. m.	73	2 Jahre	+	+	+	+	12	—	—	+
4.	H. T. m.	41	1 1/2 Jahr	—	+	+	+	18	—	—	—
5.	S. Z. w.	47	1/2 Jahr	+	+	—	—	7	+	—	—
6.	F. K. m.	59	1/4 Jahr	+	+	+	—	42	+	—	+
7.	E. J. m.	48	1/2 Jahr	—	—	—	—	?	+!	—	+!
8.	Ch. P. m.	65	3 Jahre	—	—	—	—	20	+!	—	—
9.	F. H. m.	60	20 Jahre	—	+	—	—	—	+?	—	+
10.	H. K. m.	62	1/2 Jahr	—	+	(+)	—	30	+	—	—
11.	H. H. m.	53	6 Woch.	+	(+)	+	—	60	—	+	—
12.	K. K. w.	61	? Jahre	+	+	+	—	?	—	—	—
13.	A. M. m.	53	4 Woch.	+	+!	+	—	?	+	—	+
14.	H. K. m.	63	1/2 Jahr	—	+!	—	—	?	(+)	—	—
15.	Ch. R. m.	61	3 Mon.	—	+!	—	—	6	+	+	+
16.	M. A. w.	44	7 Jahre	+	+!	+	—	16	—	—	—
17.	Ch. Sch. m.	40	? Mon.	+	+	+	—	10	+	—	—
18.	P. M. m.	57	1/2 Jahr	(+)	+	—	—	?	+!	—	—
19.	F. E. m.	60	2 Jahre	—	+	—	—	?	—	—	+
20.	J. Z. m.	58	3 Jahre	—	+	(+)	—	10	—	—	—
21.	N. S. m.	41	1/4 Jahr	+	(+)	+!	—	90	+	—	—
22.	J. St. m.	62	4 Mon.	+	—	—	—	26	+	—	+
23.	H. B. m.	47	2 Mon.	—	—	+	—	50	+	—	(+)
24.	J. G. w.	54	10 Mon.	+	—	+	—	66	+	—	—
25.	G. R. m.	43	3/4 Jahr	+	+	+	—	81	—	—	+
26.	H. F. m.	59	3/4 Jahr	—	+!	—	—	35	+?	—	—
27.	H. M. m.	66	20 Jahre	—	+	—	—	—	—	—	+!
28.	F. K. m.	51	1/2 Jahr	—	—	+	—	52	—	—	—
29.	A. St. w.	67	5 Jahre	+	+	—	—	10	+	—	—
30.	W. J. m.	32	2 Jahre	—	+	+	—	8	—	—	—
31.	R. F. m.	59	? Mon.	+	+	—	—	—	—	—	+
32.	J. G. m.	38	2—3 Jahre	+	+!	+	—	46	+	—	—

ntriculi.

n, - n	Sang. in Faeces	Tumor	Verlauf	Danach Exitus?	Autopsie
	?	—	Gastro-Enter.: Ca. pylori.	3/4 Jahr	—
	?	?	Kachexie, inoper.	4 Mon.	—
	+	+	1908: einfache Hyperacidität. 1909: Ca.	1/2 Jahr	—
	—	?	1908: chron. Gastrit. 1909: G.-E. Ca. pyl.	10 Mon.	—
	—	+	1909: Scirrhus radikal entf. 1912: gesund.	—	—
	—	?	G.-E. Ca. pyl.	12 Tage	—
	+ !	+	Anämie, inoper.	1/4 Jahr	—
	—	—	Operation verweigert.	1 1/2 Jahr	—
	+	+	Haematemesen.	3 Woch.	—
	+	+	Operation verweigert.	4 Mon.	—
	+	+	Ca. pyl. G.-E.	?	—
	(+)	+ !	Kachexie.	8 Tage	—
	—	+ !	Operation: Ca. pyl. et duodeni.	4 Woch.	—
	—	—	Operation empfohlen.	6 Woch.	—
	+	?	Operation verweigert.	3/4 Jahr	—
	+	+	Inoperabel.	4 Woch.	—
	—	?	Probelapar.: inoper. Ca.	14 Tage	Scirrh., Pylorusst.
	—	—	Geringe Gewichtszunahm., dann -abnahm.	1 1/2 Jahr	—
	+	+ ?	Zunehmende Kachexie.	4 Woch.	—
	+	+ ?	Probelapar.: inoperab.	1/2 Jahr	—
	—	+ ?	Metastasen des Peritoneums.	14 Tage	Großes Ca. mit Pylorussten.
	+	+ ?	Lebermetastasen (?)	3/4 Jahr	—
	—	— ?	2 Tage in klinischer Behandlung.	8 Woch.	—
	+ ?	+	Operation: Ca. pylor., G.-E.	10 Mon.	—
	+	+	Operation: Ca. pyl., G.-E. Kachexie.	4 Mon.	—
	+ !	—	Operation verweigert.	1 1/2 Jahr	—
	?	+	2 Tage in klinischer Beobachtung.	?	—
	+ ?	+	Inoperab. 4 Pfd. Gewichtszunahme.	3/4 Jahr	—
	+	—	In 2 Wochen 6 Pfd. Gewichtszunahme.	?	—
	+ !	+	Metastasen des kleinen Beckens.	8 Tage	—
	+ ?	+	Inoperab.	?	—
	—	— ?	Cardiastenose. Gewichtsabnahme.	5 Woch.	—

Nr.	Name	Alter	Seit wann krank?	Erbrechen?	Gewichtsabnahme?	Retentionen	Freie H Cl	Gesamt-Acidität	Milchsäure	Pepsin	Sanguis	Ba lo
33.	K. W. w.	49	1/2 Jahr	—	+!	—	—	18	—	—	—	–
34.	J. E. m.	33	1 Jahr	+!	+	+	—	100	+!	—	—	–
35.	M. F. w.	58	10 Mon.	+	+!	+	20	45	—	—	+	–
36.	W. B. m.	58	3 Mon.	—	+	—	38	66	—	—	—	–
37.	W. Sch. m.	54	4 Mon.	—	+	—	—	22	+	+	—	–
38.	H. G. m.	58	21/2 Jahre	+	+	+	30	46	—	+	+	–
39.	H. B. m.	47	1/2 Jahr	(+)	+!	—	—	17	—	—	+!	–
40.	H. P. m.	52	6 Woch.	+	(+)	+	—	?	+	—	+	–
41.	F. Sch. m.	59	21/2 Mon.	—	+	—	—	32	+	—	+	–
42.	L. Sch. m.	52	1/2 Jahr	(+)	+	(+)	—	?	—	—	+!	–
43.	D. G. w.	65	1 Jahr	—	+	+	—	8	+	—	—	+
44.	M. R. m.	74	1/2 Jahr	(+)	+!	+	—	?	—	+!	—	–
45.	H. m.	55	1/4 Jahr	—	+!	+	—	?	—	(+)	+	–
46.	J. Sch. m.	56	? Mon.	—	+	—	—	?	—	—	—	–
47.	F. V. m.	49	1/2 Jahr	(+)	+	+	—	33	+	—	+	–
48.	H. A. m.	59	5 Mon.	—	+	+	—	22	+	—	—	–
49.	O. V. m.	42	1/2 Jahr	+	+!	+	—	14	+	—	(+)	–
50.	A. R. m.	49	5 Mon.	—	+!	+	—	35	(+)	—	—	–
51.	H. R. m.	56	8 Mon.	—	(+)	—	—	?	—	—	+	–
52.	H. S. m.	72	1/2 Jahr	+	+	—	—	8	+	—	+	–
53.	H. B. m.	45	4 Woch.	—	+	+	—	44	+	—	—	–
54.	H. B. m.	52	1/2 Jahr	(+)	+	+!	51	69	—	+	—	(–
55.	Ch. W. m.	48	1/4 Jahr	—	+	+!	—	98	(+)	—	+	–
56.	H. S. m.	41	1/2 Jahr	+	—	+!	—	20	+	—	+!	–
57.	J. E. m.	42	2 Mon.	—	—	—	—	—	—	—	—	–
58.	C. F. m.	51	3 Mon.	—	+	(+)	—	40	+	—	(+)	–
59.	H. J. w.	62	3/4 Jahr	—	+!	—	—	44	—	—	—	–
60.	R. B. w.	67	3 Mon.	—	(+)	—	—	56	+	—	—	–
61.	W. T. w.	44	22 Jahre	(+)	+	—	—	24	—	—	—	–
62.	W. A. m.	38	1 Jahr	(+)	+!	+	—	50	+	—	+	–

…fen, …ar- …hen	Sang. in Faeces	Tumor	Verlauf	Danach Exitus?	Autopsie
—	?	+ ?	Lebermetastase (?).	1/2 Jahr	—
+	—	+	Ca. d. kl. Kurvat. G.-E.	3/4 Jahr	—
+	+	+ !	Inoperabel. Kachexie.	1/4 Jahr	—
—	+	—	Später fr. HCl 0. 12 Pfd. Gewichtszunahme. Operation: Ca. inoper.	3/4 Jahr	—
+	+ !	—	G.-E.	p. op.	Metastas. d. Perit.
—	—	+	Operation: Ca. pyl. Metastas. G.-E.	1 Jahr	—
—	+	+	Probelap.: inoperabel.	4 Mon.	—
—	+	+	Ca. kl. Kurv. u. pylor. G.-E.	1/4 Jahr	—
—	+	+ ?	Ascites; Fieber.	3 Woch.	Großes Ca. mit Metastasen.
—	—	—	Im Erbr. Sang. +	14 Tag.	—
—	(+)	+ !	Großer Tumor. Kachexie.	1/2 Jahr	—
—	+ !	+	Inoperabel.	2 Mon.	—
—	+	+	Operation empfohlen.	1/2 Jahr	—
—	+	+	Kachexie, Icterus.	8 Tage	Ca. d. kl. Kurvat. mit Metastasen.
—	+	?	Operation verweigert.	3/4 Jahr	—
—	+	+	Subj. Wohlbefinden.	1/2 Jahr	—
—	+	+	Inoper. Ca. pylor. G.-E.	1 Jahr	—
+)	+	—	Operation verweigert.	?	—
—	+	—	Inoperabel. Tb. pulm.	1 1/4 Jahr	—
—	+	+ ?	Inoperabel.	5 Mon.	—
—	—	+ ?	Operation verweigert. Kachexie.	1 Jahr	—
—	(+)	— ?	Operation: Ca. pancreat. et pyl.	4 Woch.	S. Operationsbef.
+	?	—	Operation verweigert. Pylorussten.	1/2 Jahr	—
+	+	—	Ca. pylor. G.-E.	3 Woch.	—
—	+	+ !	Großer Tumor. Metastasen.	3/4 Jahr	—
—	+	—	Probelap.: Ca. infiltr. u. Metast.	1 Jahr	—
—	+	+	Operation empfohlen.	1/2 Jahr	—
—	+	+ !	Inoperabel.	?	—
—	—	+ ?	Metastasen. Ascites.	2. Woch.	Ca. (Scirrhus) d. Cardiamagens mit Metastasen der Leber.
—	?	—	Ca. pylor. G.-E.	1 1/4 Jahr	—

Nr.	Name	Alter	Seit wann krank?	Erbrechen?	Gewichtsabnahme?	Retentionen	Freie H Cl	Gesamt-Acidität	Milchsäure	Pepsin	Sanguis	Bac long
63.	J. S. m.	68	7 Woch.	—	+	—	—	14	—	—	—	—
64.	E. E. m.	42	1/2 Jahr	—	—	—	+	50	—	+	—	—
	„	42	3/4 Jahr	—	+ !	+	—	24	+	—	—	+
65.	C. G. m.	54	3 Mon.	+	—	+	—	32	+	—	+	+
66.	J. V. m.	50	1/2 Jahr	—	+ !	+	—	90	—	+	—	+
67.	C. W. w.	69	8 Jahre	(+)	+ !	+	—	26	—	—	(+)	—
68.	V. m.	62	1/2 Jahr	—	+ !	—	—	23	—	—	—	—
69.	Ch. R. m.	67	10 Woch.	—	(+)	+	—	—	—	—	+ !	—
70.	F. Sch. m.	50	1 Jahr	+	+	—	—	—	—	—	+ !	—
71.	J. K. w.	41	1/2 Jahr	+	+	+	—	—	—	—	+ !	—
72.	K. w.	61	1 1/4 Jahr	(+)	+	—	—	14	(+)	—	—	+
73.	F. H. m.	58	3 Mon.	—	+ !	—	—	9	—	+	—	—
74.	A. Th. w.	41	10 Woch.	+	+	—	—	—	—	—	+ !	—
75.	F. H. m.	57	4 Jahre	—	(+)	—	—	10	—	+	—	(+
76.	C. B. w.	63	2 Jahre	—	+	—	—	8	(+)	—	+	+
77.	D. G. m.	60	3/4 Jahr	—	+ !	—	—	12	—	—	(+)	+
78.	Ch. K. m.	52	1/4 Jahr	—	+ !	—	—	16	+	+	+	+
79.	H. K. m.	71	3 Woch.	—	+	+	—	23	—	+	—	+
80.	J. N. m.	48	6 1/2 Jahre	—	+ !	—	—	25	—	—	—	—
81.	K. m.	50	3 Mon.	—	+	—	—	18	—	—	—	—
82.	J. T. m.	51	7 Woch.	(+)	+	+	—	—	—	—	+ !	+
83.	F. F. m.	62	2—3 Jahre	—	—	—	—	—	—	—	+ !	—
84.	J. Sch. m.	51	3 Mon.	—	+	—	—	50	+	—	+	—
85.	H. R. m.	58	3 Woch.	+	+	+	—	8	+	—	+ !	+
86.	Ch. W. m.	59	2 Mon.	—	—	+	—	90	+	—	+	+
87.	J. H. m.	62	2 Jahre	—	+	+	—	18	—	—	+	—

efen, ar- nen	Sang. in Faeces	Tumor	Verlauf	Danach Exitus?	Autopsie
—	(+)	—	Zunehmende Kachexie.	1 Jahr	—
—	—	—	„Neurose", schnell gebessert.		
—	+	+	3 Mon. später: Ca., Operation: G.-E.	1/2 Jahr	—
+	+	—	Retent. mit Sang. G.-E.	11 Mon.	—
+ !	+	— ?	Resect. Ca. pyl. (Recidiv n. 1/2 Jahr).	11 Mon.	—
—	+	+ ?	Kachexie. Inoperabel.	4 Mon.	—
—	—	—	Operation empfohlen. Kachexie.	1/2 Jahr	—
—	+ !	+ !	Metastasen d. Periton.	1/4 Jahr	—
—	+ !	+	Haematem. Exitus.	8 Tage	Ca. d. Cardiamag. Metastas. der Leber etc.
—	+ !	—	Haematem. Operation: inoper. Ca.	4 Tage	Stark ulcer. Ca.
—	—	—	Erbrechen. Operation: inoper. G.-E.	1/4 Jahr	—
—	+	—	Operation verweigert.	10 Mon.	Zerfall. Ca. Cardiasten. Metast. der Leber etc.
—	+ !	+ !	Haematem. Exitus.	4 Tage	Ca. pyl. mit Metastasen.
+	+	— ?	Probelap.: inoperabel.	3 Mon.	—
—	(+)	+	Inoperabel.	?	—
+	+ ?	—	Operation empfohlen.	1 1/4 Jahr	—
—	+	+ !	Inoperabel, Kachexie.	1/2 Jahr	—
+	+	+ ?	Metastasen d. periton. Kachexie.	3 Woch.	—
—	—	+	Lebermetastasen.	1/2 Jahr	—
—	+	+	Drüsenmetastasen der Haut.	?	—
—	+	+	Tumor, Lebermetastasen.	4 Woch.	Ca. pyl. Lebermetastasen.
—	+	+ !	Ca. Zellen! G.-E.	4 Mon.	—
+	—	+	G.-E.	6 1/2 Mon.	—
—	+	+ ?	Inoperabel. Später G.-E.	3 Mon.	—
+	+	—	Ca. pyl. Lungenmetastasen.	3 Mon.	Ca. pyl. m. Lungenmetastas. etc.
—	+	—	Probelap.: inoper. groß. Ca.	5 Woch.	—

Tabelle II. **Carcino**

Nr.	Name	Alter	Seit wann krank?	Erbrechen?	Gewichtsabnahme?	Retentionen	Freie H Cl	Gesamt-Acidität	Milchsäure	Pepsin	Sanguis	Ba lon
1.	S. N. w.	64	12 Jahre	+ !	+	+	—	?	+	—	—	–
2.	K. D. w.	61	4 Jahre	—	+	—	—	78	—	—	+	–
3.	S. M. w.	56	1/4 Jahr	—	+	—	—	?	—	—	—	–
4.	W. G. m.	52	10 Jahre	(+)	+	—	51	69	—	+	—	–
5.	K. Sch. m.	46	1 1/2 Jahr	+	+	+	31	50	—	+	+	–
6.	M. Sch. w.	56	3 Woch.	+	+	—	—	22	—	—	—	+
7.	W. St. m.	54	3/4 Jahr	+ !	+ !	+	43	69	—	+	—	–
8.	W. R. w.	47	2 Jahre	—	+	—	—	—	—	—	—	–
9.	A. L. m.	65	3 Woch.	—	+	+	—	34	—	—	—	–
10.	H. W. m.	55	3 Mon.	—	+ !	—	—	21	—	—	—	+
11.	J. J. w.	54	3/4 Jahr	(+)	+	—	—	35	—	—	—	+
12.	A. P. m.	40	3 Woch.	+	+	—	—	18	+	—	+	–
13.	F. B. m.	48	3 Woch.	—	+	—	—	84	—	—	—	–
14.	W. B. m.	46	2 Mon.	—	+ !	—	—	26	—	—	—	–
15.	G. K. m.	42	1 1/2 Jahr	—	+	—	—	28	—	—	—	+
16.	G. G. m.	67	ca. 3 Mon.	—	+	—	—	20	—	—	—	–
17.	T. m.	46	? Woch.	—	+	(+)	—	20	+ ?	—	—	–
18.	K. m.	68	1/2 Jahr	(+)	+	—	—	9	—	—	(+)	–

rdacht.

en, r- en	Sang. in Faeces	Tumor	Verlauf
—	—	—	Starke Anämie und Kachexie. Exitus. Autopt.: gutart. Stenose d. Pylor.
—	+	—	Kaffeesatzähnl. Erbrechen. 2 Jahre später sehr gutes Befinden. Gewichtszunahme.
—	—	—	Kachexie. Operation empfohlen. 2 Jahre später sehr gutes Befinden.
—	+	—	Später Anacidität. Probelapar.: ulcus ben. Geheilt.
—	+	—	Probelapar.: ulcus ben. Geheilt.
—	—	—	2 Jahre später sehr gutes Befinden. 15 Pfund Gewichtszunahme.
—	+	—	Haematemesen. Keine Gewichtszunahme. 2 Jahre später sehr gutes Befinden.
—	—	—	1 Tag in klinischer Beobachtung. Verweigert die Untersuchung. 2 Jahre später gutes Befinden.
—	—	+?	Bronchopneumonie. Exitus. Autopt.: Gastritis.
—	(+)	—	Gute Gewichtszunahme. Operation verweigert. 2 Jahre später gutes Befinden.
—	—	—	Probelapar.: kein Carcinoma. Achylie.
—	+	—	Weitere Gewichtsabnahme. Icterus, Lebermetastasen? 2 Jahre später sehr gutes Befinden.
—	—	—	Nach 2 Jahren gutes Befinden.
—	—	—	Operation verweigert. 1 Jahr später sehr gutes Befinden.
—	—	—	Operation verweigert. Keine Gewichtszunahme. 1 Jahr später gutes Befinden.
—	—	—	Probelapar.: kein Carcinoma. Achylie.
—	—	—	Probelapar.: epigastr. Hernie. Achylie.
—	—	+?	Einmal Blut erbrochen. Probelapar.: Verwachsungen, kein Carcinoma.



Literatur.

1. Albu: Zur Frühdiagnose des Magenca. Dt. med. Woch. 1906, Bd. 32.
2. Aldor: Über die Frühdiagnose des Magenca. Wien. klin. Woch. 1907, Bd. 20.
3. Anschütz: Über die Heilungsaussichten bei Magen- und Darmca. Münch. med. Woch., Bd. 54, Nr. 38.
4. Askoli: Die spezifische Meiostagminreaktion. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 2, 7, 8.
5. Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten 1911, 6. Aufl.
6. „ Volkmanns Samml. klin. Vorträge 1905, Nr. 387, S. 323.
7. „ „ „ „ „ 1905, N. F., Nr. 387.
8. „ Ein neues Reag. für den Nachweis occ. Blutanwesenheit im Mageninhalt und Faeces. Centralbl. f. inn. Med. 1906, Bd. 27.
9. Boas: Über die Beziehungen zwischen Milchs. und den langen Bazillen. Centralbl. f. inn. Med. 1895, Nr. 3.
10. Boas: Über das Vorkommen von Milchs. im gesunden und kranken Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1894, Bd. 25.
11. Boekelmann: Zeitschr. f. klin. Med. 1902, Nr. 44.
12. Brieger u. Trebing: Berl. klin. Woch. 1908, Nr. 22, 29, 51.
13. Elsner: Die Frühdiagnose des Magenca. Berl. Klinik 1908, Bd. 20.
14. Ewald: Blut und Blutungen bei Verdauungskrankheiten. Berl. klin. Woch. 1908, Bd. 43, Nr. 9 u. 10.
15. Ellinger u. Scholz: Das peptische Ferment des Magens und seine diagnostische Bedeutung bei Erkrankungen des Magens. Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 99.
16. Fischer: Zur Kenntnis des carcinomatösen Mageninhaltes. Arch. f. klin. Med. 1908, Bd. 93, 1. u. 2. Heft.
17. Fricker: Über das Vorkommen der sog. langen Bazillen im Verdauungstraktus. Arch. f. Verdauungskrkh. 1908, Bd. 14.
18. Faber: Achylia gastrica mit Anämie. Med. Klinik 1909, Nr. 35.
19. Grünwald: Zur Frage des Blutnachweises in den Faeces. Centralbl. f. inn. Med. 1907, Bd. 28, 4. Heft.
20. Grafe u. Röhmer: Über das Vorkommen haemolyt. wirkender Substanzen im Mageninhalt und ihre Bedeutung für die Diagnose des Magenca.'s. Arch. f. klin. Med. 1910, Bd. 99.
21. Heichelheim: Über das Vorkommen von langen fadenförm. Baz. (Boas-Opplerschen) in Blutgerinnseln des Mageninhaltes. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 53, S. 447.
22. Jaworski u. Korolewicz: Über occ. Blutungen aus dem Verdauungskanal. Wien. klin. Woch. 1906, Bd. 19, S. 38.

23. Kelling: Statistisches über Salzsäuremangel. Arch. f. Verdauungskrkh. 1909, Bd. 15.
24. Kelling: Wien. med. Woch. 1903, Bd. 30; 1904, Bd. 37 u. 38.
25. Krehl: Pathol. Physiologie, 1910, 6. Aufl.
26. Küttner: Bericht über 450 in 3 Jahren ausgeführte Magenoperationen. Ther. d. Gegenw. 1911, Heft 1.
27. Lewinski: Die Bedeutung der mikroskop. Mageninhaltsstauung für die Diagnose des Magenkrebses. Arch. f. Verdauungskrkh. 1907, Bd. 13, S. 426.
28. Liefschütz: Achylia gastr. und Beschaffenheit der Magensekretion in höherem Lebensalter. Arch. f. Verdauungskrkh. 1906, Bd. 12, S. 426.
29. Neubauer u. Fischer: Über das Vorkommen eines pepsinspaltend. Fermentes in carcinomatösem Mageninhalt und seine diagnost. Bedeutung. Arch. f. klin. Med. 1897, S. 499.
30. Reicher: Zur Chemie der Magenverdauung mit bes. Berücksichtigung von H. Salomons Magenca.-Probe. Arch. f. Verdauungskrkh. 1906, Bd. 12, S. 207.
31. Róbin: Über vorübergehenden Pylorospasmus und über vorübergehende Stauung der Ingesta im Magen im allgemeinen. Arch. f. Verdauungskrkh., Bd. 13, 4. Heft.
32. Rosenheim u. Richter: Über Milchsäurebildung im Magen. Zeitschrift f. klin. Med. 1895, Bd. 28, S. 505.
33. Sahli: Bemerkungen zur Desmoidreaktion. Dt. med. Woch. 1906, Bd. 30.
34. Salomon: Zur Diagnose des Magenca. Dt. med. Woch. 1903, Bd. 31, S. 546.
35. Schumm: Die Untersuchung der Faeces auf Blut. Hamb. 1907.
36. Schmidt, Ad.: Einfluß von Sekretionsstörungen auf die Magenverdauung. v. Noordens Pathol. d. Stoffw.
37. Schmidt, Ad.: Über die Schleimabsonderung im Magen. Arch. f. klin. Med., Bd. 57, S. 67.
38. Sick: Über die Milchsäurebildung bei Magenkrebs. Arch. f. klin. Med. 1906, Bd. 86.
39. Stiller: Zur Ätiologie der Anacidität. Arch. für Verdauungskrkh. 1909, Bd. 15.
40. v. Tabora: Zur Pathol. des Magenca. Dt. med. Woch. 1905, Bd. 15 u. 16.
41. v. Torday: Die Bedeutung der herabgesetzten H Cl-Produktionsfähigkeit in der Diagnostik der Magenerkrankungen. Wien. klin. Woch. 1907, Bd. 20 u. 25.
42. Ziegler: Salzsäurehyp. im Beginn von Magenkrebs. Zeitschr. f. klin. Med. 1904, Bd. 53, S. 80.
43. Ziegler: Mageninhaltstauung mikrosk. Art als Anzeichen für Magenkrebs an der kl. Kurvatur. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58.
44. Zirkelbach: Zur Diagnose des Magenca. Arch. f. Verdauungskrkh. 1906, Bd. 12.

Lebenslauf.

Verfasser, Carl Theodor Willich, Sohn des Sanitätsrates Dr. med. Ernst Willich, ist am 5. Dezember 1886 zu Cassel geboren. Er besuchte das Kgl. Wilhelms-Gymnasium zu Cassel, wo er Ostern 1905 das Abiturientenexamen bestand, diente dann das erste Halbjahr mit der Waffe und studierte in Göttingen, München und Kiel Medizin. Ostern 1908 bestand er in Göttingen die ärztliche Vorprüfung, im Dezember 1910 beendete er in Kiel das Staatsexamen. Während des praktischen Jahres war er 6 Monate in der medizinischen Universitätsklinik, aus der diese Arbeit stammt, und 6 Monate am hygienischen Institut zu Kiel.



